



## РАННЯЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НЕКРОТИЗИРУЮЩИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Витебский государственный медицинский университет, г. Витебск,  
Республика Беларусь

**Цель.** Проанализировать результаты проведения ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом.

**Материал и методы.** Обследовано 53 пациента с острым некротизирующим панкреатитом в ферментативной фазе. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=29) – пациенты со стандартной интенсивной терапией, 2-я группа (n=24) – пациенты, которым с первых суток проводилась искусственная вентиляция легких. Пациенты обеих групп имели тяжелое течение заболевания (Ranson >4 баллов и APACHE II >11 баллов). Исследование проводилось в 3 этапа: 1-й этап – при поступлении в реанимационное отделение, 2-й этап – через 1 сутки, 3-й этап – через 4 суток. Проанализировали показатели газов артериальной крови (pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, лактат), респираторный комплайнс, внутрибрюшное давление, продолжительность респираторной терапии, летальность. Полученные результаты сравнили в динамике, между группами, проанализировали их взаимосвязь.

**Результаты.** Проведение ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом снижает уровень внутрибрюшного давления и нормализует респираторный индекс, комплайнс, уровень лактата. Показаниями для ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом являются тяжелое течение заболевания (≥4 баллов по шкале Ranson и ≥11 баллов по шкале APACHE II), внутрибрюшная гипертензия, низкий уровень pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (<300 мм рт. ст.), высокие показатели лактата (>3,5 ммоль/л).

**Заключение.** Развитие внутрибрюшной гипертензии у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом ухудшает показатели респираторного статуса. Раннее проведение искусственной вентиляции легких снижает уровень внутрибрюшного давления, нормализует показатели респираторного статуса в ферментативную фазу.

**Ключевые слова:** острый некротизирующий панкреатит, искусственная вентиляция легких, респираторный индекс, респираторный комплайнс, лактат, внутрибрюшная гипертензия

**Objective.** To analyze the results of carrying out the early respiratory support in patients with acute necrotic pancreatitis.

**Methods.** 53 patients with acute necrotic pancreatitis in the fermentative phase are surveyed. Patients have been divided into 2 groups: 1 group (n=29) – patients with standard intensive therapy; 2 group (n=24) – patients who were subject to the mechanical ventilation of the lungs from the first day. Patients of both groups had a severe course of the disease (Ranson >4 points and APACHE II >11 points). The research was conducted in 3 stages: the 1st stage – on admission to the intensive care unit; the 2<sup>nd</sup> stage – 1 day afterwards, 3 stage – after 4 days. The gases indicators of the arterial blood (pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, lactate) were analyzed as well as the respiratory complains, intra-abdominal pressure, duration of respiratory therapy and mortality. The received results were compared in dynamics, between groups; their interrelation was analyzed.

**Results.** Carrying out of early respiratory support in patients with acute necrotic pancreatitis reduces the level of intra-abdominal pressure and normalizes the respiratory index, complains and the level of lactate. Indications for early respiratory support in patients with acute necrotic pancreatitis are the following: a severe course of the disease ≥4 points on scale Ranson and ≥11 points on APACHE II scale, intra-abdominal hypertension, low level of respiratory index <300 mm hg, high indicators of lactate >3.5 mmol/l.

**Conclusions.** Development of intra-abdominal hypertension in patients with acute necrotic pancreatitis aggravates the indicators of the respiratory status. Early mechanical ventilation of the lungs reduces the level of intra-abdominal pressure, normalizes the respiratory status indicators in the fermentative phase.

**Keywords:** acute necrotic pancreatitis, mechanical ventilation of lungs, respiratory index, respiratory complains, lactate, intra-abdominal hypertension

Novosti Khirurgii. 2019 May-Jun; Vol 27 (3): 300-306

Early Respiratory Support in Patients with Acute Necrotic Pancreatitis

K.V. Nikitsina

The articles published under CC BY NC-ND license



### Научная новизна статьи

Впервые определены показания к проведению ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом. Установлено, что проведение ранней респираторной поддержки снижает уровень внутрибрюшного давления, нормализует респираторный индекс, респираторный комплайнс и уровень лактата.

### What this paper adds

For the first time indications have been identified to carry out the early respiratory support in patients with acute necrotic pancreatitis. It has been established that performing the early respiratory support reduces the level of intra-abdominal pressure, normalizes the respiratory index, respiratory complains and the level of lactate.

### Введение

Высокий уровень заболеваемости острым панкреатитом до сих пор остается серьезной проблемой как для хирургов, так и для реаниматологов.

Среди пациентов с острым панкреатитом частота некротизирующих форм составляет 20-30% [1]. Летальность при некротизирующем панкреатите даже в специализированных клиниках, согласно различным источникам, составляет от 11 до 40%, а при крупноочаговом инфицированном панкреонекрозе она достигает более 80%, причем среди лиц трудоспособного возраста [2, 3, 4].

Для тяжелого течения острого панкреатита характерно наличие двух подъемов уровня летальности: 1 — первая неделя заболевания, развивается полиорганная недостаточность с поражением в первую очередь органов-мишеней — легких и почек; 2 — после второй недели заболевания, развиваются гнойно-септические осложнения [5].

Для панкреатита характерно фазовое течение. Развитие полиорганной недостаточности приходится на ферментативную фазу в первую неделю заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза с развитием эндотоксикоза. Хирургическая активность в ферментативную фазу бесполезна и даже опасна. Единственным шансом на спасение пациента в этот период является адекватная интенсивная терапия, которая возможна только в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Одной из важнейших причин развития полиорганной недостаточности при некротизирующем панкреатите является внутрибрюшная гипертензия. На долю абдоминального компартмент-синдрома при тяжелых формах острого панкреатита приходится около 45% случаев [6]. Причем, чем выше уровень внутрибрюшного давления (ВБД), тем выше уровень летальности.

Значительное повышение внутрибрюшного давления отрицательно сказывается не только на органах брюшной полости, но и на всем организме. Предрасполагающими факторами развития внутрибрюшной гипертензии при остром панкреатите являются повышение ВБД в желудочно-кишечном тракте и формирование жидкостных коллекторов в брюшной полости и забрюшинном пространстве. К сожалению, большинство опытных врачей не придают этому фактору должного внимания и не прово-

дят регулярный мониторинг ВБД у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом.

Повреждение легких при компартмент-синдроме характеризуется развитием острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДС) как проявления синдрома системного воспалительного ответа [7]. ОРДС является одной из самых первых системных дисфункций при тяжелом панкреатите, осложняющей его течение в 30-35% случаев [8].

Высокое ВБД с дислокацией диафрагмы в сторону грудной полости и повышением внутригрудного давления приводит к снижению дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких, коллабированию альвеол базальных отделов, ателектазированию, изменению вентиляционно-перфузионных отношений, увеличению внутрилегочного шунта, снижению респираторного комплайенса, способствуя тем самым прогрессированию дыхательной недостаточности и переводу пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [9, 10].

Современные возможности позволяют использовать в интенсивной терапии тяжелых панкреатитов такие методы, как экстракорпоральная детоксикация, современные интеллектуальные режимы ИВЛ, мультимодальный подход к обезболиванию. Однако мнения анестезиологов-реаниматологов по вопросам их применения достаточно противоречивы. Отсутствует единое мнение о тактике выбора методов и сроков лечения пациентов с тяжелым панкреатитом. Практически неизученными остаются вопросы тактики ведения пациентов с полиорганной недостаточностью при некротизирующем панкреатите.

В отношении проведения респираторной терапии возникает масса противоречий. Так, сроки интубации трахеи, перевод таких пациентов на ИВЛ, да и сами режимы, всякий раз вызывают споры. К сожалению, очень часто начало респираторной терапии запаздывает. Нередко респираторную терапию проводят, когда вышеописанные изменения в органах дыхания уже развились. В связи с этим очевидна необходимость анализа результатов проведения ранней респираторной терапии у пациентов с некротизирующим панкреатитом.

**Цель.** Проанализировать результаты проведения ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом.

## Материал и методы

Обследовано 53 пациента с острым некротизирующим панкреатитом тяжелой степени в ферментативной фазе, находившихся на стационарном лечении с 2014 по декабрь 2017 г. в ОРИТ Витебской городской клинической больницы скорой медицинской помощи. Мужчин было 43 (81%), женщин — 10 (19%). Исследование проводилось с письменного согласия всех пациентов.

Критерии включения: пациенты с тяжелым течением острого некротизирующего панкреатита в ферментативной фазе, по шкалам тяжести Ranson > 4 баллов и APACHE II > 11 баллов.

Критерии исключения: пациенты с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой, респираторной и мочевыделительной систем.

Все пациенты были разделены на 2 группы:

1-я группа (n=29) — пациенты, которым проводилась интенсивная терапия согласно существующим протоколам (инфузионная, антибактериальная, антисекреторная, противоязвенная терапия, обезболивание наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, продленная эпидуральная анестезия, коррекция метаболических нарушений, низкомолекулярные гепарины, пентоксифиллин, профилактика транслокации кишечной микрофлоры, гемосорбция). Возраст пациентов 43 (38;53) года (Me (LQ; UQ)) (от 28 до 80 лет), 24 мужчины и 5 женщин. У 16 пациентов 1-й группы респираторная терапия была начата на 4-е сутки.

2-я группа (n=24) — пациенты с принципиально новым подходом: в первые сутки госпитализации в ОРИТ проводилась ранняя респираторная защита легких в виде искусственной вентиляции легких. Возраст пациентов 45 (42;59) лет (Me (LQ; UQ)) (от 30 лет до 81 года), 20 мужчин и 4 женщины.

С целью определения тяжести течения панкреатита при поступлении в ОРИТ у всех пациентов использовали оценочные шкалы Ranson и APACHE II.

Пациенты обеих групп имели тяжелое течение острого некротизирующего панкреатита, что было подтверждено используемыми шкалами: Ranson >4 баллов и APACHE II >11 баллов.

1-я группа: Ranson 5 (4;6) баллов, APACHE II 14 (13 ;16,5) баллов.

2 группа: Ranson 5 (5;6) баллов, APACHE II 14 (13 ;17,5) баллов.

Сравниваемые группы были репрезентативны по возрасту, полу и тяжести течения.

Проанализированы сроки проведения искусственной вентиляции легких и уровень

летальности. Исследование проводилось в 3 этапа: 1-й этап — при поступлении в ОРИТ, 2-й этап — через 1 сутки, 3-й этап — через 4 суток.

Помимо оценки тяжести течения, анализировали показатели газов артериальной крови ( $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , респираторный индекс —  $p\text{O}_2/\text{FiO}_2$ , лактат) с помощью газоанализатора ABL 800 FLEX RADIOMETR, а также респираторный комплайнс.

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является методика с использованием мочевого пузыря [11]. Уровень ВБД измеряли непрямым чрезпузырным методом, определяя давление в мочевом пузыре. Для измерения использовали мочевой катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводили 50 мл стерильного физиологического раствора, используя систему для капельного введения. После чего при помощи линейки измеряли внутрипузырное давление в мм вод. ст., принимая за «ноль» уровень лонного сочленения. Полученные результаты переводили в мм рт. ст. (формула 1):

$$1 \text{ мм рт. ст.} = 13,5951 \text{ мм вод. ст.} \quad (1)$$

Всем пациентам при поступлении и на пятые сутки проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости для определения состояния и объема поражения поджелудочной железы, парапанкреатической клетчатки, а также для определения свободной жидкости и жидкостных коллекторов в брюшной полости. По возможности всем пациентам проводилась компьютерная томография органов брюшной полости с контрастированием.

## Статистика

Статистическая обработка данных проводилась с использованием электронных пакетов анализа «Excel 7» и «STATISTICA 10.0». Статистическая обработка полученных результатов основана на применении непараметрических методов статистического анализа, достоверность значений между группами оценивали при помощи критериев Манна-Уитни (U) и Уилкоксона (W). Достоверными принимались различия при  $p < 0,05$ . Анализируемые данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (LQ; UQ). При сравнении групп по полу и летальности использовали критерий  $\chi^2$ .

## Результаты

При поступлении в ОРИТ уровень ВБД оказался высоким у пациентов обеих групп: 1-я группа — 18,6 (15,0; 21,0) мм рт. ст., 2-я группа —

18,5 (15,5; 20,8) мм рт. ст. У пациентов 1-й группы уровень ВБД на всех этапах исследования оставался высоким (через 1 сутки 19,1 (15,4; 22,0) мм рт. ст.), достигнув уже через 4 суток 22,4 (18,2; 24,8) мм рт. ст. У пациентов 2-й группы на фоне стратегии ранней ИВЛ уровень ВБД достоверно ( $p=0,02$ ) снизился: через 1 сутки — до 15,0 (12,1; 16,8) мм рт. ст., а через 4 суток — до 12,0 (8,8; 14,7) мм рт. ст.

Уровень  $pCO_2$  у пациентов обеих групп при поступлении был в пределах нормы. За время интенсивной терапии у пациентов 1-й группы была отмечена выраженная гипервентиляция: снижение показателей  $pCO_2$  на 1-м этапе с 35,4 (33,8; 38,8) мм рт. ст., на 2-м этапе до 33,1 (31,5; 36,2) мм рт. ст., на 3 этапе до 29,6 (21,8; 32,0) мм рт. ст. У пациентов 2-й группы аналогичный показатель не изменился, оставаясь на всех этапах исследования в пределах нормы.

Показатели  $pO_2$  в 1 группе снизились с 90,7 (78,8; 96,0) мм рт. ст. при поступлении до 87,2 (68,3; 93,0) мм рт. ст. через 4 суток, значительно уступив аналогичному показателю у пациентов 2-й группы ( $p=0,037$ ). При этом у пациентов 2 группы проведение ИВЛ с первых суток госпитализации повысило показатели  $pO_2$  с 91,1 (79,4; 96,3) мм рт. ст. до 98,8 (88,9; 103,7) мм рт. ст. через 4 суток.

Из представленного выше очевидно, что показатели газов артериальной крови у пациентов 2 группы своевременно были скорректированы на фоне проведения ИВЛ.

Важно отметить, что уже при поступлении в стационар на фоне высокого ВБД у пациентов имело место повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны, что лишний раз указывает на тяжесть заболевания с вовлечением в патологический процесс органов-мишеней, в первую очередь легких. Об этом свидетельствовал низкий уровень респираторного индекса в обеих группах: 1 группа — 280 (235,3; 321) мм рт. ст., 2 группа — 272 (240; 319) мм рт. ст. Но на фоне превентивной защиты легких у пациентов во 2 группе на протяжении всех этапов исследования он увеличился, достигнув через 4 суток 380 (287; 419) мм рт. ст. ( $p=0,004$ ). У пациентов же 1-й группы, к сожалению, через 4 суток проведения интенсивной терапии уровень респираторного индекса снизился до 164 (117; 230) мм рт. ст. ( $p=0,004$ ). Данный факт указал на развитие у пациентов 1-й группы тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома. В связи с этим фактом 16 (55%) пациентам 1-й группы уже на 4 сутки потребовалось проведение ИВЛ. Примечателен и тот факт, что состояние гемодинамики у этих пациентов во время интубации трахеи и после нее было

крайне нестабильно, свидетельствуя о тяжести состояния и срыве компенсаторных возможностей организма. Так, артериальное давление систолическое снизилось во время интубации трахеи со 120 (120; 130) до 90 (80; 110) мм рт. ст. ( $p<0,00001$ ), артериальное давление диастолическое снизилось с 60 (60; 80) до 50 (50; 50) мм рт. ст. ( $p=0,000014$ ). Продолжительность ИВЛ у этих пациентов составила 19 (8; 25) суток.

В то время как у всех пациентов 2-й группы гемодинамика как во время, так и после интубации трахеи была стабильна (артериальное давление систолическое до интубации трахеи составило 130 (120; 130) мм рт. ст., после интубации трахеи — 120 (110; 120) мм рт. ст., артериальное давление диастолическое до интубации трахеи составило 70 (60; 80) мм рт. ст., после интубации — 70 (60; 70) мм рт. ст.). Продолжительность ИВЛ составила 10 (8; 14) суток.

В этой связи важно отметить, что пациенты 1-й группы не смогли избежать проведения ИВЛ, несмотря на проводимую интенсивную терапию, но проводилась ИВЛ с опозданием в более жестких режимах вентиляции, на фоне нестабильной гемодинамики. Кроме того, из 16 пациентов 1-й группы, которым потребовалось проведение ИВЛ, 5 (17%) пациентам было проведено раскрытие легких в виде рекрутмент маневра и инверсии вдоха к выдоху.

Необходимо отдельно остановиться и на уровне респираторного комплайенса. У пациентов 2-й группы сразу после интубации трахеи и начала вентиляции легких обращал на себя внимание низкий уровень респираторного комплайенса (37 (27; 42) мл/см вод. ст.), свидетельствуя тем самым о тяжести повреждения легких. На фоне ИВЛ уровень респираторного комплайенса увеличился через 1 сутки до 45 (31; 58) мл/см вод. ст., достигнув через 4 суток 74 (66; 85) мл/см вод. ст., тем самым в два раза превысив исходные показатели. У 16 пациентов 1-й группы, которым потребовалось проведение ИВЛ, легкие были жесткими, уровень респираторного комплайенса после интубации трахеи и начала ИВЛ был крайне низким (25 (17; 32) мл/см вод. ст.).

Высокие показатели лактата при поступлении подтвердили факт снижения перфузии тканей у пациентов обеих групп: 1-я группа — 4,1 (1,9; 6,0) ммоль/л, 2 группа — 3,9 (2,0; 5,6) ммоль/л. Через 4 суток в 1-й группе существенной динамики показателей лактата не было — 4,0 (1,9; 5,8) ммоль/л, во 2-й группе на фоне интенсивной терапии показатели лактата достоверно снизились до 0,78 (0,5; 1,1) ммоль/л ( $p=0,0035$ ).

Летальность в 1-й группе составила 17,2% случаев. Из них 13,8% случаев всех летальных

исходов пришлось на первую неделю от начала заболевания (первый пик летальности, связанный с развитием полиорганной недостаточности) и 3,4% случаев пришлось на 4 неделю от начала заболевания (второй пик летальности, связанный с развитием гнойно-септических осложнений). Во 2 группе пациентов летальность составила 16,7% случаев, из них 4,2% случаев летальных исходов пришлось на первую неделю от начала заболевания. При этом 12,5% случаев пришлось на 4-5 недели от начала заболевания.

### Обсуждение

Уже при поступлении в ОРИТ совершенно очевидна тяжесть течения заболевания у пациентов обеих групп: высокое внутрибрюшное давление, грубые нарушения таких показателей респираторного статуса, как снижение респираторного комплайенса и респираторного индекса, высокий уровень лактата. В дальнейшем у пациентов 1-й группы развился компартмент-синдром с тяжелым ОРДС. Острый панкреатит относится к непрямым факторам развития ОРДС [12]. 55% пациентов 1 группы потребовалось проведение искусственной вентиляции легких, но уже с опозданием, на фоне тяжелого повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны. Режимы вентиляции в этих условиях были жесткими, вплоть до рекрутирующих маневров. Респираторная поддержка была более продолжительной. Важным утяжеляющим моментом стал срыв компенсаторных возможностей организма с нестабильностью гемодинамики. Заметим, что абдоминальный компартмент-синдром способствует нарушению всех витальных функций организма, сопровождаясь высоким уровнем летальности. В связи с этим он требует ранней диагностики и адекватной интенсивной терапии. Хотя до сих пор с точки зрения доказательной медицины не определены конкретные диагностические критерии внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома [13].

У пациентов 2-й группы раннее превентивное проведение ИВЛ уже с первых суток госпитализации снизило уровень ВБД и нормализовало показатели респираторного статуса. Существуют данные о начале проведения респираторной поддержки у пациентов с тяжелым острым панкреатитом с внутрибрюшной гипертензией 2-4 степени со 2-3-х суток пребывания в ОРИТ [10]. Однако авторы отмечают прогрессирование внутрибрюшной гипертензии на фоне проведения инвазивной ИВЛ. При этом они указывают, что на величину ВБД у пациентов в критическом состоянии оказывает влияние це-

лый ряд факторов. Становится очевидным, что требуется дальнейшее исследование влияния различных факторов на уровень ВБД.

Таким образом, в течение 4 суток госпитализации в ОРИТ на фоне проводимой ИВЛ у пациентов 2-й группы имела место респираторная протекция, в то время как в 1-й группе респираторной протекции не было.

Важно отметить, что зачастую единственным спасением для пациентов с некротизирующим панкреатитом является оперативное вмешательство и санация очага, но для этого необходимо, чтобы очаги некроза сформировались. Часто пациенты не доживают до этого момента, погибая от полиорганной недостаточности. Кроме того, оценивать летальность при тяжелом течении острого панкреатита необходимо с учетом фазы заболевания, когда причина летальности разная (в ферментативную фазу – полиорганная недостаточность, в реактивную фазу – гнойно-септические осложнения). Многочисленные публикации анализируют летальность в общем контексте, не учитывая эту существенную деталь [14, 15].

### Выводы

1. Проведение ранней респираторной поддержки (с первых суток госпитализации) у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом снижает уровень внутрибрюшного давления и нормализует респираторный индекс, уровень лактата, респираторный комплайнс.

2. Показаниями для ранней респираторной поддержки у пациентов с острым некротизирующим панкреатитом являются следующие: тяжелое течение острого некротизирующего панкреатита ( $\geq 4$  баллов по шкале Ranson,  $\geq 11$  баллов по шкале APACHE II), внутрибрюшная гипертензия,  $pO_2/FiO_2 < 300$  мм рт. ст., лактат  $> 3,5$  ммоль/л.

### Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований Витебского государственного медицинского университета.

### Конфликт интересов

Автор заявляет, что конфликт интересов отсутствует.

### Одобрение комитета по этике

Исследование одобрено этическим комитетом Витебского государственного медицинского университета.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bechien UWu. Prognosis in acute pancreatitis. *CMAJ*. 2011 Apr 5; 183(6):673-77. doi: 10.1503/cmaj.101433
2. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 28;20(48):18092-103. doi: 10.3748/wjg.v20.i48.18092
3. Тезяева СА, Млинник РА, Бородин АА. Деструктивный панкреатит: наши достижения или тупик? *МедиАль*. 2017;(2):30-35. <https://readera.ru/destruktivnyj-pankreatitnashi-dostizheniya-ili-tupik-14340165>
4. Скутова ВА, Абросимов СЮ, Касумьян СА, Чайковский ЮЯ. Вопросы лечебно-диагностической тактики и прогнозирования септических осложнений при остром деструктивном панкреатите. *Клин Микробиология и Антимикроб Химиотерапия*. 2012;14(4):351-357. <http://www.antibiotic.ru/cmac/pdf/cmac.2012.t14.n4.p351.pdf>
5. Бебуришвили АГ, Бурчуладзе НШ, Мазунов АС. Особенности развития ранних системных осложнений деструктивного панкреатита. *Вестн ВолгГМУ*. 2017;(2):52-55. doi: 10.19163/1994-9480-2017-2(62)-52-55
6. Анищенко ВВ, Ким ДА, Барам ГИ, Морозов ВВ, Ковган ЮМ, Кан БВ, Коркотян АГ. Обоснование необходимости раннего хирургического лечения больных с тяжелым острым панкреатитом по совокупности признаков. *Сиб Мед Обозрение*. 2017;(3):43-49. doi: 10.20333/2500136-2017-3-43-49
7. Кондратенко ПГ, Васильев АА, Конькова МВ. Острый панкреатит. Донецк, Украина; 2008. 352 с. [https://issuu.com/dednomto/docs/acute\\_pancreatitis](https://issuu.com/dednomto/docs/acute_pancreatitis)
8. Rubenfeld GD, Herridge MS. Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest*. 2007 Feb;131(2):554-62. doi: 10.1378/chest.06-1976
9. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Aug;11(4):333-38. doi: 10.1097/01.ccx.0000170505.53657.48
10. Туркевич ОМ, Підгірний ЯМ, Закотянський ОП. Особливості респіраторної терапії при внутрішньочеревній гіпертензії. *Медицина Неотлож Состояний*. 2017;(7):45-49. doi: 10.22141/2224-0586.7.86.2017.116879
11. Гельфанд БР, Проценко ДН, Подачин ПВ, Чубченко СВ, Лапшина ИЮ. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы. *Медицина Неотлож Состояний*. 2015;(7):41-50. <http://www.mif-ua.com/archive/article/42334>
12. Maltseva LO, Mosentsev MF, Bazylenko DV, Bilan OM, Kunik LV. Respiratory Distress Syndrome: Current Issues of Definitions, Clinical Presentation, Diagnostic Algorithm. *Emerg Med*. 2016;4(75):108-110. doi: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75827
13. Матюшко ДН, Тургунов ЕМ, Злотник А. Интраабдоминальная гипертензия и компартмент-синдром: обзор литературы. *Наука и Здравоохранение*. 2015;(1):22-32. [https://elibrary.ru/download/elibrary\\_25052506\\_96179177.pdf](https://elibrary.ru/download/elibrary_25052506_96179177.pdf)
14. Романов ЭИ, Зубеев ПС, Рыжов МК, Бодров АА. Факторы риска летального исхода при панкреонекрозе. *Вестн Хирургии имени Грекова*. 2014;173(4):39-42. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-4-39-42>
15. Литвин АА, Реброва ОЮ. Системы поддержки принятия решений в диагностике и лечении острого панкреатита. *Проблемы Здоровья и Экологии*. 2016;(2):10-17. <https://cyberleninka.ru/article/n/sistemy-podderzhki-prinyatiya-resheniy-v-diagnostike-i-lechenii-ostrogo-pankreatita>

## REFERENCES

1. Bechien UWu. Prognosis in acute pancreatitis. *CMAJ*. 2011 Apr 5; 183(6):673-77. doi: 10.1503/cmaj.101433
2. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 28;20(48):18092-103. doi: 10.3748/wjg.v20.i48.18092
3. Tezyaeva SA, Mlinnik RA, Borodkin AA. Destructive pancreatitis: our achievements or deadlock? *MediAl'*. 2017;(2):30-35. <https://readera.ru/destruktivnyj-pankreatitnashi-dostizheniya-ili-tupik-14340165> (in Russ.)
4. Skutova VA, Abrosimov SYu, Kasumian SA, Tchajkovskiy YuYa. Diagnosis, treatment strategy, and predictors of septic complications in necrotizing pancreatitis. *Klin Mikrobiologiya i Antimikrob Khimioterapiya*. 2012;14(4):351-357. <http://www.antibiotic.ru/cmac/pdf/cmac.2012.t14.n4.p351.pdf> (in Russ.)
5. Beburishvili AG, Burchuladze NSh, Mazunov AS. Features of early systemic complications in patients with destructive pancreatitis. *Vestn VolgGMU*. 2017;(2):52-55. doi: 10.19163/1994-9480-2017-2(62)-52-55. (in Russ.)
6. Anishchenko VV, Kim DA, Baram GI, Morozov VV, Kovgan YuM, Kan BV, Korotian AG. The substantiation of necessity the early surgical treatment of patients with heavy acute pancreatitis by the features complex. *Sib Med Obozrenie*. 2017;(3):43-49. doi: 10.20333/2500136-2017-3-43-49 (in Russ.)
7. Kondratenko PG, Vasil'ev AA, Kon'kova MV. Ostryi pankreatit. Donetsk, Ukraina; 2008. 352 p. [https://issuu.com/dednomto/docs/acute\\_pancreatitis](https://issuu.com/dednomto/docs/acute_pancreatitis) (in Russ.)
8. Rubenfeld GD, Herridge MS. Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest*. 2007 Feb;131(2):554-62. doi: 10.1378/chest.06-1976
9. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Aug;11(4):333-38. doi: 10.1097/01.ccx.0000170505.53657.48
10. Turkevych OM, Pidgirnyy YaM, Zakotyanskyi OP. Features of respiratory therapy in intra-abdominal hypertension. *Meditsina Neotlozh Sostoianii*. 2017;(7):45-49. doi: 10.22141/2224-0586.7.86.2017.116879 (in Ukr.)
11. Gel'fand BR, Protsenko DN, Podachin PV, Chubchenko SV, Lapshina IYu. Sindrom abdominal'noi gipertenzii: sostoianie problemy. *Meditsina Neotlozh Sostoianii*. 2015;(7):41-50. <http://www.mif-ua.com/archive/article/42334> (in Russ.)
12. Maltseva LO, Mosentsev MF, Bazylenko DV, Bilan OM, Kunik LV. Respiratory Distress Syndrome: Current Issues of Definitions, Clinical Presentation, Diagnostic Algorithm. *Emerg Med*. 2016;4(75):108-110. doi: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75827
13. Matiushko DN, Turgunov EM, Zlotnik A. Intraabdominal'naia gipertenzii i kompartment-sindrom: obzor literatury. *Nauka i Zdravookhranenie*. 2015;(1):22-32. [https://elibrary.ru/download/elibrary\\_25052506\\_96179177.pdf](https://elibrary.ru/download/elibrary_25052506_96179177.pdf) (in Russ.)
14. Romanov EI, Zubeev PS, Ryzhov MK, Bodrov AA. Risk factors of fatal outcome in pancreatonecrosis. *Khirurgii im Grekova*. 2014;173(4):39-42. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-4-39-42> (in Russ.)
15. Litvin AA, Rebrova OYu. Decision support systems in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis. *Problemy Zdorov'ia i Ekologii*. 2016;(2):10-17. <https://cyberleninka.ru/article/n/sistemy-podderzhki-prinyatiya-resheniy-v-diagnostike-i-lechenii-ostrogo-pankreatita> (in Russ.)

**Адрес для корреспонденции**

210023, Республика Беларусь,  
г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27,  
Витебский государственный  
медицинский университет,  
кафедра анестезиологии  
и реаниматологии с курсом ФПК и ПК,  
тел.: +375 (33) 316-10-25,  
e-mail: katarinaanaest@gmail.com,  
Никитина Екатерина Владимировна

**Сведения об авторах**

Никитина Екатерина Владимировна, к.м.н., доцент,  
заведующий кафедрой анестезиологии и реанима-  
тологии с курсом ФПК и ПК, Витебский государ-  
ственный медицинский университет, г. Витебск,  
Республика Беларусь.  
<https://orcid.org/0000-0003-4744-6838>

**Информация о статье**

*Получена 12 ноября 2018 г.  
Принята в печать 13 мая 2019 г.  
Доступна на сайте 1 июля 2019 г.*

**Address for correspondence**

210023, The Republic of Belarus,  
Vitebsk, Frunze Ave., 27,  
Vitebsk State Medical University,  
Department of Anesthesiology and Resuscitation  
With the Course of Advanced  
Training and Retraining of Specialists.  
Tel: +375 33 316-10-25,  
e-mail: katarinaanaest@gmail.com,  
Katsiaryna V. Nikitsina

**Information about the authors**

Nikitsina Katsiaryna V, PhD, Associate Professor, Head  
of the Department of Anesthesiology and Resuscitation  
with the Course of Advanced Training and Retraining of  
Specialists, Vitebsk State Medical University, Vitebsk,  
Republic of Belarus.  
<https://orcid.org/0000-0003-4744-6838>

**Article history**

*Arrived: 12 November 2018  
Accepted for publication: 13 May 2019  
Available online: 1 July 2019*